# BEITRAG
# ZUR ENTSTEHUNGSWEISE DER OESOPHAGUSDIVERTIKEL

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON
**Dr. P. VON BAUMGARTEN**
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts zu Tübingen

DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

THEODOR KOPP
Medizinalpraktikant aus Stuttgart

TÜBINGEN 1909

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 291-305.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. P. v. Baumgarten.**

Juni 1909.

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552713_0063

Bei der 6jährigen M. E., die an Diphtherie gestorben war, und bei deren Sektion sich sonst keine Mifsbildungen irgendwelcher Art vorfanden, wurde in der Speiseröhre folgender Nebenbefund konstatiert:

Bei der von hinten aus erfolgten Eröffnung des Oesophagus wird an dessen Vorderfläche, etwas unterhalb der Mitte, eine 1 cm lange, 2—3 mm breite geschwulstähnliche Erhebung sichtbar, die auf der Unterlage verschiebbar ist.

Das Präparat wurde zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt, (Paraffin, Färbung mit P. Mayers Hämatoxylin und Eosin) und ein Schnitt durch die Mitte der Erhebung quer zur Achse des Oesophagus, bot folgendes Bild:

Unter dem nirgends unterbrochenen Deckepithel des Oesophagus zwischen der Muscularis mucosae und der eigentlichen Muscularis liegt ein Epithelring mit weitem rundlichem Lumen. Zwischen ihm und der Muscularis mucosae ist das Gewebe kleinzellig infiltriert und von lymphoidem Charakter.

Auf diesen nicht ohne weiteres verständlichen Befund hin wurde das ganze Präparat in Serienschnitte zerlegt, von denen ich einige für die Beurteilung wichtige Schnitte von oben nach unten gehend beschreiben will.

Die obersten Querschnitte zeigen eine der schon makroskopisch sichtbaren Erhöhung entsprechende Vorbuchtung des Deckepithels des Oesophagus; dieses ist normal gebildet und mit Papillen versehen. An einer Stelle der Vorwölbung des Epithels besteht eine seichte Einbuchtung. Die Muscularis mucosae folgt durchweg dem Verlauf des Epithels. In der Umgebung der Epithelfalte ist das submucöse Gewebe, das reichlich kleine Gefäfse enthält, kleinzellig infiltriert und hat lymphoiden Charakter. Die Rings- und Längsmuskulatur des Oesophagus ist gegen die Mitte des Präparates stark verdünnt und trachealwärts vorgetrieben, der dadurch frei gewordene Raum ist durch fibrilläres, wenig Zellen enthaltendes, narbenartiges Bindegewebe ausgefüllt.

In tiefer liegenden Schnitten hat sich die oben beschriebene Epitheleinbuchtung vom Epithel des Oesophagus abgeschnürt und bildet einen im submucösen Gewebe liegenden Epithelring. Das Epithel dieses Ringes ist von derselben Dicke, wie das eigentliche Oesophagusepithel und ist mit Papillen versehen. Neben diesem Epithelring liegt nun aber trachealwärts ein zweiter kleinerer Epithelring, der in weiter oben gelegenen Schnitten als Epithelinsel ohne Lumen zu sehen war. Die Muscularis mucosae verläuft zwischen dem Oesophagusepithel und den zwei Epithelringen in nicht ganz regelmäfsiger Anordnung.

Gehen wir tiefer, so finden wir Schnitte, auf denen die beiden oben beschriebenen Epithelringe sich zu einem gröfseren Ring vereinigt haben. Die übrigen Verhältnisse der Präparate sind unverändert.

In noch tieferen späteren Schnitten ist der Hauptkanal durch einen Nebenkanal mit dem Oesophaguslumen verbunden. Die Achse dieses Verbindungskanals steht senkrecht auf der des Hauptkanales. Auch dieser Verbindungskanal besitzt eine aus geschichtetem Plattenepithel bestehende Wandung von genau demselben Charakter wie der Hauptkanal. Derartige Kanäle lassen sich 4, zum Teil schräg zum Oesophaguslumen verlaufend, verfolgen.

Schnitte, die ungefähr ins Ende des oberen Drittels des ganzen Präparates fallen, zeigen um den Hauptkanal eine ringförmige angeordnete dünne Schicht eines straffen, zellarmen Bindegewebes. Das übrige submucöse Gewebe ist, wie in den oberen Schnitten, kleinzellig infiltriert, und die quergetroffenen Fasern der Muscularis mucosae sind stellenweise auseinandergedrängt. Die Ringsmuskulatur ist immer noch stark verdünnt, ebenso die Längsmuskulatur. Peripher von der Muskulatur, also der Trachea zu, liegt lockeres Bindegewebe mit Querschnitten von Nerven und Gefäfsen. In Schnitten dieses Abschnittes enthält der Kanal auch einen Inhalt.

Dieser Inhalt besteht aus mehreren Ringen, die durch pflanzliche, nicht gefärbte Epithelzellen gebildet werden, in deren Zentrum Reste pflanzlicher Gefäfsbündel zu erkennen sind. Sowohl im Inneren dieser Ringe als auch um dieselben findet sich ein dunkel blaurot gefärbtes Gewirr von Leptothrixfäden.

In den tiefsten Schnitten hat sich der Kanal immer mehr verjüngt, bis er zuletzt nur noch als solide Epithelinsel auf den Querschnitten getroffen wird.

Der Inhalt zeigt, solange das Lumen vorhanden ist, noch denselben Typus, wie in den höher gelegenen Schnitten, nur dafs sich die mehrfachen kleinen Ringe zu einem gröfseren Ring aus dickem, pflanzlichem Epithel vereinigt haben, das an einzelnen Stellen einzellige Dornen und knopfförmige Auswüchse nach der Peripherie zeigt.

In dem der Trachea zu gelegenen lockeren Bindegewebe, sowie in den Muskelinterstitien erscheinen Quer- und Schrägschnitte eines gröfseren Nerven.

Rekonstruieren wir aus diesen mikroskopischen Bildern das Ganze, so haben wir einen ca. 4—5 mm langen, in der Submucosa ver-

(20fache Vergröfserung.)

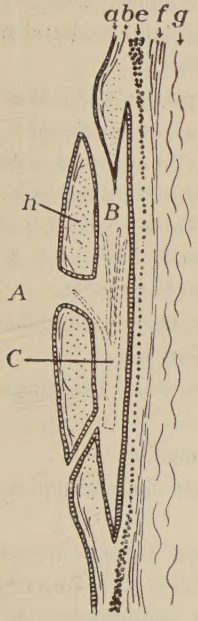


Fig. 1. Rekonstruierter Längsschnitt, durch die Mitte des Kanals. (Etwas schematisiert im Interesse der Zeichnung. Eine Anzahl nicht in der Zeichenebene gelegener Kommunikationskanäle zum Oesophagus ist weggelassen.)

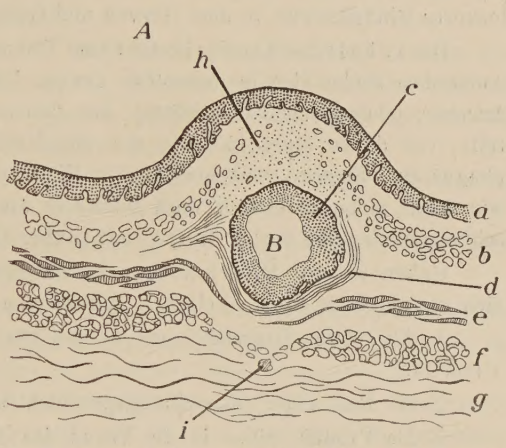


Fig. 2. Querschnitt durch die Mitte des Kanals. (Nach dem Präparat gezeichnet.)

A) Lumen des Oesophagus.
B) Lumen des Kanals.
C) Inhalt des Kanals.
a) Epithel des Oesophagus.
b) Muscularis mucosae.
c) Epithel des Kanals.
d) Narbenartiges Bindegewebe.
e) Ringmuskulatur des Oesophagus.
f) Längsmuskulatur des Oesophagus.
g) Perioesophageales Bindegewebe.
h) Kleinzellig infiltriertes und lymphoides Gewebe.
i) Nervenquerschnitt.

laufenden, von geschichtetem Plattenepithel ausgekleideten, blind endenden Gang, der durch mehrere ebenfalls Plattenepithel tragende, röhren- und schlitzförmige Gänge mit dem Oesophaguslumen kommuniziert. Nach oben von seiner Hauptöffnung besitzt der Kanal einen blind endenden Fortsatz.

Die Submucosa ist in der Umgebung des Kanales kleinzellig infiltriert. Eine Strecke weit ist er von straffem, ringförmig angeordnetem Bindegewebe umgeben.

Die Muscularis mucosae verläuft zwischen dem Oesophagusepithel und dem Kanal in unregelmäfsiger Anordnung der einzelnen Muskelbündel.

Ring- und Längs-Muskulatur sind stark verdünnt, teilweise von Bindegewebe durchwuchert. Peripher von der Muskulatur findet sich lockeres Bindegewebe, in dem Nerven und Gefäfse verlaufen.

Der Inhalt des Kanales besteht zum Teil aus nekrotischen Epithelien. Aufserdem findet sich in demselben ein ca. 3 mm langer, rundlich cylindrischer, pflanzlicher Fremdkörper, der sich nach oben in mehrere Äste teilt, von denen einer in einen der vier Verbindungskanäle zum Oesophagus eine Strecke weit hineinragt. Eine genaue botanische Diagnose war nicht mehr zu stellen, doch wurde er als ein, dem Epithel nach zu schliefsen, ziemlich derber Körper mit rauher Oberfläche bezeichnet.

Gehen wir zur Beurteilung dieses Befundes über, so ergeben sich verschiedene Möglichkeiten. Wir können ihn auffassen:

1. Als echtes Divertikel, sei es nun ein Pulsions- oder Traktions-Divertikel.

2. als Rest einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie.

3. als Produkt eines in die Wand des Oesophagus eingedrungenen Fremdkörpers.

Die Divertikel, „blinde Anhängsel des im übrigen normal weiten Rohres“ [1] (S. 50) des Oesophagus wurden in erster Linie von Zenker und v. Ziemfsen einer systematischen Bearbeitung unterzogen. Sie teilten dieselben in Pulsions- und Traktions-Divertikel.

Die Pulsionsdivertikel kommen nach ihnen „ganz oder fast ausschliesslich an der hinteren Wand des untersten Schlundteiles, an der Grenze von Schlund und Speiseröhre“ [1] (S. 62) vor, während als Sitz der Traktionsdivertikel [1] (S. 68) ausschliefslich der Oesophagus und hier wieder die vordere Wand, vorwiegend die der Bifurkation der Trachea entsprechende Stelle bezeichnet wird.

Die Entstehung dieser Divertikel wird von Zenker und v. Ziemssen auf rein mechanische Ursachen, auf Druck von innen bei den Pulsionsdivertikeln, auf Zug von aufsen durch schrumpfende Narbenherde, die von Entzündungen in der Umgebung herrühren, bei den Traktionsdivertikeln zurückgeführt.

Seit dieser Bearbeitung mehrten sich die Veröffentlichungen über die Divertikel und Oekonomides,[2] Tetens[3] und v. Scherpenberg[4] brachten gröfsere Sammlungen derartiger Befunde. Oekonomides führte

eine Erweiterung der Zenkerschen Einteilung ein mit seiner Unterscheidung in[2] (S. 50):

1. einfache Traktionsdivertikel (solche, die sich ohne Perforation der Oesophaguswand gebildet haben),

2. kombinierte Traktionsdivertikel (solche, denen eine Perforation der Oesophaguswand vorausgegangen war),

3. gemischte (Traktions- Pulsions-)Divertikel (solche, bei deren Entstehung anfangs Traktion, später Pulsion wirksam war),

4. reine Pulsionsdivertikel.

Aufserdem befürwortet er die Trennung der Divertikel in echte Divertikel und in unechte Divertikel, je nachdem die Divertikel von der vollständigen Wand des Oesophagus gebildet werden oder sich nur als Schleimhauthernien ohne Muskelüberzug darstellen.

v. Scherpenberg[4] (S. 33) teilt die letzte Gruppe von Oekonomides, die reinen Pulsionsdivertikel, wieder in zwei Unterabteilungen, in

1. Dispositionspulsions-Divertikel, d. h. angeborene im Sinn einer angeborenen Disposition, und

2. Entzündungspulsions-Divertikel (erworbene), von denen die ersteren immer an der Grenze zwischen Schlund und Speiseröhre, die letzteren im mittleren Teil der Speiseröhre an beliebiger Stelle vorkommen.

Stark,[5] der alle bis 1900 veröffentlichten Fälle von Divertikeln systematisch ordnete, kam zurück auf die alte Einteilung in Traktions- und Pulsionsdivertikel. Die Traktionsdivertikel führt er in ihrer gröfsten Mehrzahl zurück auf Zug infolge von Entzündungsprozessen der Umgebung, doch fügt er bei: „Ob auch ein kongenitaler Ursprung der Divertikel vorkommt, ist ganz unsicher. Entwicklungsgeschichtlich wäre es wohl denkbar, dafs bei der Differenzierung des Respirations- und Darmrohres eine solche Ausstülpung vorkommt“[5] (S. 27).

Die Pulsionsdivertikel teilt er nach dem Sitz ein in

1. Divertikel des Pharynx (= pharyngeale Pulsionsdivertikel),

2. Zenkersche Pulsionsdivertikel (= pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel),

3. Divertikel des Oesophagus (= oesophageale Pulsionsdivertikel)[5] (S. 45).

Bei der dritten Art, den Pulsionsdivertikeln im Verlauf des Oesophagus, „von dessen oberem Ende bis zur Cardia“ ist er der Ansicht, dafs die meisten, vielleicht alle, aus Traktionsdivertikeln entstehen. Er glaubt aber für manche eine kongenitale Anlage als wahrscheinlich annehmen zu können. Die traumatische Entstehung eines solchen Divertikels hält er für möglich, aber bis jetzt noch keinen Fall für erwiesen.[5] (S. 186).

Die zur selben Zeit erschienene Arbeit von Brosch[6] über die Diver-

tikel des Oesophagus zeigt, dafs er im grofsen ganzen zu denselben Resultaten, wie seine Vorgänger, gelangt ist. Er kommt (S. 79) zu folgender Einteilung:

A. Reine Divertikelformen:

1. Pulsionsdivertikel (Zenker).
   a) Vollständige, mit allen Wandschichten versehene,
   b) Oesophagocele, nur aus Schleimhaut bestehend.
2. Traktionsdivertikel (Zenker).
   a) Einfache, ohne Perforation gebildete (Oekonomides),
   b) kombinierte, durch Perforation einer Drüse oder eines Abszesses mit nachträglicher Schrumpfung entstandene (Oekonomides).

B. Mischformen:

1. Traktions-Pulsionsdivertikel (Oekonomides), = Traktionsdivertikel, welche durch nachträgliche Pulsion in toto in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt wurden.
2. Traktionsdivertikel mit Wandbruch (Brosch) = Traktionsdivertikel mit sekundärer blasenartiger, nur aus Schleimhaut bestehender Ausstülpung.

C. Pseudodivertikel:

1. Ausgebildete Pseudodivertikel mit fibrösen Wandungen.
2. Pathologische Hohlräume (Abszesse, Cavernen, Cysten etc.), welche als Divertikel funktionieren.

Wie Brosch sich die Entstehung der einzelnen Arten denkt, hat er durch die Beisetzung der Namen der einzelnen Autoren gezeigt.

In ein neues Stadium trat die Beurteilung der Divertikel hinsichtlich der Genese der Traktionsdivertikel durch Ribbert [7, 8, 9], der in mehrfachen Veröffentlichungen in Virchows Archiv für die Entstehung der meisten, wenn nicht aller Vorderwanddivertikel des Oesophagus eine Störung der Entwicklung bei der Trennung von Oesophagus und Trachea verantwortlich macht. Sie sollen dadurch verursacht sein, dafs bei der Trennung eine mangelhafte Ausbildung der Muskelwand des Oesophagus, ein Muskeldefekt entsteht, der durch Bindegewebe ausgefüllt wird, das in strangartiger Beziehung zur Trachea bleibt.

Der Zug, den dieser Strang beim weiteren Wachstum und bei der Funktion des Oesophagus auf dessen Schleimhaut ausübt, soll zur Entstehung der nach oben gerichteten Divertikel der Vorderwand des Oesophagus in der Höhe der Bifurkation führen. Die entzündlichen Veränderungen, die sich meist finden und die bisher mit ihren Folgen (Narbenschrumpfung) fast allein für die Entstehung dieser Divertikel verantwortlich gemacht wurden, werden von ihm nur als sekundäre, die Traktion verstärkende Momente aufgefafst.

Zu diesen Veröffentlichungen nahmen Hausmann [10], Riebold [11],

Schmorl [12], Brosch [13] und Fischer [14] Stellung. Sie kamen alle zu einem in den Hauptsachen übereinstimmenden Resultat, das dahin lautet:

Dafs bei mikroskopischer Untersuchung in Serienschnitten sich meist eine Verbindung mit entzündlichen Partien (fast immer schrumpfenden Lymphdrüsen) nachweisen lasse,

dafs die Traktionsdivertikel des Oesophagus sich nicht weitaus in der gröfsten Mehrzahl, wie Ribbert annimmt, in der Mittellinie der Vorderwand des Oesophagus finden und nicht nur in der Höhe der Bifurkation, ferner

dafs das Vorhandensein des von Ribbert supponierten, zur Trachea ziehenden Bindegewebsstranges nicht einwandsfrei nachgewiesen sei, wenn sein Vorkommen auch theoretisch möglich sei.

Brosch[13] (S. 360ff.) nimmt als „angeborene" Divertikel der Oesophaguswand nur folgende Arten an:

a) Diverticulum congenitum globosum: Divertikel mit rundlicher Form, ohne Zeichen einer Pulsion, wenn sie einen vollständigen Muskelüberzug haben, und wenn in ihrer Umgebung embryonales Bindegewebe vorhanden ist.

b) Diverticulum congenitum conoidum: d. h. die Ribbertschen Bifurkationsdivertikel, deren congenitale Entstehungsweise aber erst noch bewiesen werden mufs.

c) Diverticulum congenito-acquisitum: angeborene, ursprünglich nur kleine Divertikel, die durch Pulsion vergröfsert wurden. Sie müssen so viel Muskelmaterial haben, dafs bei Rekonstruktion der normalen Muskelhautdicke noch ein Muskelüberschufs bestehen würde, der zeigt, dafs hier congenital schon eine Ausbuchtung vorlag.

d) Diverticulum acquisitum per fabricam congenitam: Sie beruhen auf angeborener Anlage. Es sind Divertikel, die nicht die natürlichen Muskellücken (Gefäfse, Nerven) benutzen, sondern angeborene Muskeldefekte.

Riebold kommt in seiner letzten Veröffentlichung über dieses Thema[15] (S. 225) zu dem Schlufs, dafs Traktionsdivertikel

1. in den weitaus meisten Fällen durch Fortleitung von Entzündungen der Umgebung entstehen. Dafs ihre Entstehung

2. erklärt werden kann als Folge einer Perforation erweichter Drüsen nach dem Oesophagus und

3. aus lokalen entzündlichen Prozessen in der Oesophaguswand selbst.

Das Vorkommen angeborener Traktionsdivertikel hält er nicht für erwiesen.

### Deutung unseres Befundes.

Gehen wir nach diesem historischen Überblick zur Beurteilung des uns vorliegenden Falles über, so fällt zuerst die Möglichkeit ins Auge, dafs

es sich hier um ein Traktionsdivertikel der Vorderwand des Oesophagus handle. Die Form des langen Kanals mit seinem trichterförmigen Eingang vom Oesophagus aus legt diese Möglichkeit nahe. Der im Divertikel vorhandene Fremdkörper wäre dann als sekundär in den Kanal eingedrungen zu betrachten. Aber es liegen dieser Deutung grofse Hindernisse im Wege. Wollten wir uns der Ribbertschen Ansicht über die Entstehung der Traktionsdivertikel anschliefsen, so müfste der zur Trachea ziehende Bindegewebszug nachweisbar sein, und das Divertikel selbst in dieser Richtung liegen. Nun liegt aber der Kanal parallel zur Wand des Oesophagus. Er benutzt die vorhandene dünne Partie der Muskulatur nicht zum Durchtritt durch dieselbe, sondern verläuft in seiner ganzen Ausdehnung im submucösen Gewebe zwischen Muscularis mucosae und der verdünnten eigentlichen Muskulatur.

Aber auch unter Verzicht auf die Ribbertsche Theorie und bei Annahme der Traktionsdivertikelentstehung infolge von Schrumpfung perioesophagealer Entzündungsherde läfst sich unser Divertikel nicht wohl als Traktionsdivertikel auffassen, da ein Entzündungsherd älteren oder neueren Datums aufserhalb der Oesophaguswand sich nicht nachweisen liefs.

Die einzige Möglichkeit, den Kanal mit den üblichen echten Divertikeln in Zusammenhang zu bringen, bestände in der Annahme, dafs der Fremdkörper in eine minimale Ausbuchtung der Oesophagusschleimhaut, deren Ursachen jetzt nicht mehr nachweisbar wären, eingedrungen wäre und durch Druck das Divertikel nach abwärts zu dem jetzt bestehenden Kanal umgebildet hätte. Es würde dann ein Fall jener Traktions-Pulsionsdivertikel des Oesophagus (Oekonomides) vorliegen. Man könnte damit auch den nach oben verlaufenden, blind endenden Fortsatz des Kanals erklären, da wohl zu verstehen ist, dafs bei der fortwährenden Verschiebung, die die verschiedenen Schichten des Oesophagus gegeneinander beim Schluckakt erleiden, ein in einem solchen Gang befindlicher Fremdkörper sowohl die obere als die untere Wand desselben vorwölbt, auch wenn er den Kanal nicht in seiner ganzen Länge ausfüllt.

Bei keinem dieser Erklärungsversuche aber finden die mehrfachen Kommunikationen des Ganges mit dem Oesophaguslumen eine befriedigende Aufklärung.

Es liegt nun nahe, wenn man mit diesen rein mechanischen Erklärungsversuchen nicht zum Ziele kommt, in dem Befund unseres Falles den Rest einer entwicklungsgeschichtlichen Störung bei der Trennung des Vorderdarmes in Trachea und Oesophagus finden zu wollen. Diese Trennung geht so vor sich [16], dafs, nachdem an der ventralen Seite des Vorderdarmes eine rinnenförmige Ausbuchtung entstanden ist, von beiden Seiten Längsleisten in frontaler Richtung in das Lumen hineinwachsen, deren Vereinigung in der Medianlinie sich von unten nach oben vollzieht. Diese

Trennung ist mit Ende des ersten Monats vollzogen; kommt es bei diesem Vorgang nicht zu einer vollständigen Vereinigung der zwei Leisten, so resultieren daraus Fisteln, die Oesophagus und Trachea miteinander kommunizieren lassen.

Als Reste solcher Oesophagus-Trachealfisteln sind schon mehrere Divertikel beurteilt worden, so ein von Hausmann beschriebenes[10] (S. 139), das in seinem untern Teil die Form eines Pulsionsdivertikels hat, von dessen oberer Wand aber ein, allerdings nicht in seiner ganzen Länge erhaltener Epithelstrang mit Muscularis mucosae nach aufwärts zieht. Ebenso der Ribbertsche Fall[9] (S. 412), bei dem vom Grund einer seichten Ausbuchtung an der Vorderwand nach oben und unten „ein breit sich öffnender Kanal" besteht, „der sich mannigfaltig verzweigt und ein vielgestaltiges System von Spalten bildet". In dem unteren Kanal findet sich eine Stelle, in der Cylinderepithel mit Flimmerbesatz vorhanden ist.

In dieser Weise unseren Kanal zu erklären, wäre nicht mehr als eine Hypothese, die in dem Befund keine genügende Stütze fände, denn: Richtung parallel zum Oesophaguslumen, Verlauf nur in der Submucosa und mehrfache Kommunikation mit dem Oesophaguslumen, finden dabei keine Deutung. Aufserdem hat Riebold auch für den Ribbertschen Fall sowie für einen demselben ähnlichen Fall von Hausmann, der ebenfalls Cylinderepithel beherbergt, die Entstehung aus einer vorangegangenen Entzündung plausibel zu machen versucht[15] (S. 203).

Zwei andere entwicklungsgeschichtliche Störungen, die zu derartigen Bildungen führen könnten, erwähnt Kathe[17] aus Anlafs eines Falles, den er als „partielle Verdoppelung der Speiseröhre" beschreibt und der in manchen Dingen einige Ähnlichkeit mit unserem Fall zeigt. Er beschreibt bei einem an Oesophagus-Carcinom verstorbenen Patienten einen zwischen Muscularis mucosae und Muskulatur des Oesophagus in kleinzellig infiltrierter Submucosa verlaufenden Gang, der oben und unten mit dem Oesophagus kommuniziert und aufserdem noch mehrfache Öffnungen in diesen besitzt. Auch dieser Kanal hat einen nach oben verlaufenden Fortsatz, dessen weiterer Verlauf aber nicht klargelegt werden konnte, da er bis ins Gebiet des Carcinoms reicht. Der ganze Kanal hat $5^1/_2$ cm Länge und ist mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet, das aber keine Papillen hat. Kathe erörtert zwei Erklärungsmöglichkeiten, ohne sich für eine zu entscheiden oder die zwei als die einzig möglichen darzustellen.

Einmal meint er, es sei nicht auszuschliefsen, dafs in der frühesten Zeit der Entwicklung eine durch Epithelwucherung entstandene vollständige Obliteration des später den Oesophagus bildenden Teiles des Darmrohres eintrete, wie sie für den duodenalen Abschnitt nachgewiesen ist. Bei der darauffolgenden Neukanalisierung dieses Epithelstranges wäre dann eine zufällige Doppelkanalisierung nicht ausgeschlossen.

Nun ist aber diese Obliteration für den oesophagealen Abschnitt eine absolut willkürliche Annahme. Schon Maurer in Hertwigs Handbuch der Entwicklungsgeschichte schreibt[16] (S. 168): „In seiner (des Oesophagus) Wandung tritt beim Menschen keine vorübergehende Obliteration, wie bei niederen Wirbeltieren ein", und auch Schridde[18] kommt zu dem Resultat, dafs der Oesophagus zu keiner Zeit seiner Entwicklung ein solides Gebilde sei, sondern dafs sich stets ein, wenn auch kleines Lumen nachweisen lasse. Wollten wir unseren und den von Kathe beschriebenen Fall auf diese Weise erklären, so würden wir uns zum mindesten auf das sehr unsichere Gebiet der reinen Hypothese begeben, und es wären dann zunächst die mehrfachen Öffnungen in das Oesophaguslumen noch nicht erklärt, sodann ebensowenig das Fehlen der Muscularis mucosae, die sich zuletzt von allen Muskelhäuten des Oesophagus differenziert.

Ebenso unsicher ist die zweite Möglichkeit, die Kathe ins Auge fafst, dafs in gleicher Weise, wie die oben erwähnte rinnenförmige Lungenanlage sich weiter unten eine ebenfalls rinnenförmige Ausstülpung des Entodermes des Vorderdarmes gebildet haben könnte. Für das Vorkommen einer solchen zweiten Lungenanlage gibt es aber nirgends Belege, und auch auf Grund von anderen sich ähnlich entwickelnden Organen kann man keinen Analogieschlufs auf die Möglichkeit einer solchen Anomalie machen. Endlich bliebe die Entstehung der Nebenöffnungen auch hier ungeklärt.

Viel eher läfst sich unser Fall, ebenso wie der Kathesche, die sich in der Hauptsache nur durch die Dimensionen unterscheiden, durch äufsere, nicht auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen beruhende Momente erklären und deuten.

Nehmen wir in unserem Falle an, dafs der Fremdkörper selbst die Ursache der ganzen Bildung ist, nicht als ein eine Pulsion ausübendes Agens, sondern als Fremdkörper, der vom Oesophaguslumen unter Verletzung des Epithels des Oesophagus in die Submucosa eingedrungen ist, so kommen wir damit wieder auf Zenker zurück, der bei der Beschreibung der „Oesophagitis phlegmonosa" als erste Ursache derselben Fremdkörper aufführt[1] (S. 145): „So ist zunächst der Reiz eingeklemmter Fremdkörper als solche zu nennen, sei es, dafs dieselben wirklich in die Submucosa eingedrungen sind, oder auch ohne jede nachweisbare Verwundung."

Im vorliegenden Fall könnte man annehmen, dafs die durch Eindringen des Fremdkörpers in das submucöse Gewebe hervorgerufene Entzündung, die an einigen Stellen auch auf Partien der Muskulatur zerstörend gewirkt hat, mit Einschmelzung des submucösen Gewebes und Durchbruch in die Speiseröhre geendigt hat. Der Hauptdurchbruch geschah an der Stelle, an der das Epithel durch Eindringen des Fremdkörpers schon primär verletzt war, hier bildete sich der Hauptausführungs-

gang des Kanals. Die anderen Gänge zum Oesophagus sind als Fisteln zu deuten. Die so gebildete submucöse Höhle hat sich dann nach Abflauen des eitrigen Prozesses durch Einwucherung des Oesophagusepithels epithelialisiert. Dafs eine derartige Epithelialisierung möglich ist, hat schon Zenker erklärt, der sagt[1] (S. 145), dafs, wenn der Prozefs der Oesophagitis phlegmonosa zur Heilung komme und nicht durch Übergreifen auf tiefere Schichten, eventuell Durchbruch in die Bronchien ad exitum führe, „gewissermafsen intraparietale polystome Divertikel" entstehen, indem die Innenfläche der Höhlen „durchaus von einer von der Schleimhaut aus, durch deren Löcher kontinuierlich sich auf sie fortsetzenden, der des Oesophagus völlig gleichenden, Epitheldecke überkleidet wird. Ja selbst Papillen scheinen nicht zu fehlen."

Auch Marchand[19] und andere, so Hanau, sind der Ansicht, dafs an den Schleimhäuten solche Epithelregeneration vorkomme, dafs Epithel, „welches mit dem in der Umgebung vorhandenen oder neugebildeten Bindegewebe in dieselbe feste und dauernde Verbindung tritt wie mit der ursprünglichen Wand", sich bilden könne; „ja es äufsert sich sogar der formative Einfluſs des Epithels in der Weise, dafs dasselbe den normalen papillären faltigen Bau der Schleimhautoberfläche auch am neugebildeten Epithel nachahmt".

Dafs diese Erklärung in unserem Fall nach Erörterung der übrigen Möglichkeiten, die weitaus einfachste und vollständigste ist, ergibt sich aus dem ganzen Befund des in der Submucosa liegenden Kanales mit seiner streckenweise narbigen Umgebung. Auch das im oberen Teil der Muskellücke sich findende, zellarme, straffe Gewebe fügt sich gut ein bei dieser Erklärung, indem hier der entzündliche Prozefs zu teilweiser Zerstörung der Muskulatur geführt hat. Der untere Teil der Muskellücke hängt zweifellos mit dem hier erfolgenden Eintritt von Nerven und Gefäfsen zusammen.

Dafs der in dem Kanal liegende Fremdkörper im Stande gewesen sei, eine Verletzung des Epithels zu setzen, können wir nach sachverständigem botanischem Urteil als sicher annehmen.

Wenn wir in unserem Fall den Fremdkörper für die Entstehung der abnormen Bildung verantwortlich machen können, so ist damit nicht gesagt, dafs nicht auch ähnliche Bilder auf andere Weise entstehen können.

Schon Zenker macht darauf aufmerksam, dafs auch perioesophageale Entzündungsprozesse und die korrosive Oesophagitis zur Oesophagitis phlegmonosa führen können mit demselben Endeffekt, und dafs sich Fälle finden, die keine Ursache zeigen, bei denen es sich dann meist um Phthisiker handle.

Dafs wir in ähnlicher Weise auch Kathes Fall viel einfacher, als wenn wir den ganzen entwicklungsgeschichtlichen Apparat zu Hilfe

nehmen, erklären können, scheint einleuchtend. Es genügt ja nach Zenker für die Entstehung einer Oesophagitis phlegmonosa schon der Reiz eines im Lumen steckengebliebenen Fremdkörpers. Dafs wir eine vom Lumen des Oesophagus ausgehende Ursache zugrunde legen, fordert die Nichtbeteiligung der Muskulatur in Kathes Fall. Kathe selbst erörtert die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung, doch kommt er zu einem ablehnenden Urteil, weil er nur an die kurz vorher stattgefundenen Sondierungen denkt. Dafs diese als Ursachen anzusprechen wären, lehnt er mit Recht ab.

Fassen wir unseren Befund in der eben beschriebenen Weise auf, so gehört er unter die Gruppe der „Pseudodivertikel", die immer wieder den Divertikeln sonstiger Entstehungsweise gegenüber gestellt worden sind. Dafs solche Pseudodivertikel durch Fremdkörper hervorgerufen werden können, sagt Brosch[6] (S. 72—76), und er zählt einige auf, bei denen aber in Folge der Gröfse und Beschaffenheit der Fremdkörper (Löffel, Porzellanscherben, Kastanien, Granitstück) ein Übergang in Heilung, wie in unserem Fall, ausgeschlossen war. Doch kommt er zu dem Schlusse: „Solche Fremdkörperabszesse können, wie eben angedeutet, unter geeigneten Umständen chronisch werden und dann zu vollständig ausgebildeten Pseudodivertikeln werden."

Ein nur im Leben beobachteter Fall solcher Fremdkörperdivertikelbildung wurde 1904 von Langer[20] veröffentlicht, bei dem auch ein pflanzlicher Fremdkörper (eine Ähre) als Träger von Streptothrix zu einem Divertikel geführt zu haben scheint.

Sehen wir noch kurz in der grofsen Zahl der seit Zenker beobachteten Divertikel nach, so finden wir manche, die wohl wahrscheinlich auf eine solche Oesophagitis phlegmonosa zurückzuführen sind, die dann meistens auf dem Übergreifen eines perioesophagealen Eiterherdes beruht.

Zenker selbst beschreibt unter seinen Fällen, die er als Belege für die Entstehung der intraparietalen polystomen Divertikel aus einer Oesophagitis phlegmonosa aufführt, einen Fall mit der anatomischen Diagnose: „geheilte Oesophagitis phlegmonosa"[1] (S. 150), der mehrere submucöse Höhlen aufweist mit mehrfacher Kommunikation zum Oesophaguslumen. Ätiologisch war die Oesophagitis hier auf Tuberkulose zurückzuführen.

Ebenso spielte eine Oesophagitis phlegmonosa zweifellos mit eine Rolle bei dem von Haeckermann[21] (S. 35 und 36) als Fall No. 3 veröffentlichten Divertikel, dessen Eingang von 2 kleinen Schleimhautbrücken überbrückt wird und für dessen Entstehung Haeckermann einen ulcerativen Prozefs verantwortlich macht, der in der äufseren Oesophaguswand seinen Sitz hatte.

Unter dieselbe Kategorie fallen einige Divertikel, die Oekonomides[2] beschrieb, so sein Divertikel No. 16 (S. 18), dessen Eingang durch

eine querverlaufende, sehr feine Schleimhautbrücke in zwei Öffnungen geteilt wird. Auch hier hat die Eiterung aus der Umgebung auf die Oesophaguswand übergegriffen. Es bestand ein Retropharyngealabszefs.

Ebenso gehört hierher ein Divertikel, der von ihm unter No. 26 (S. 28) beschriebenen multiplen Divertikel, das aus einem in der Submucosa (einwärts von den Muskellagen) verlaufenden blind endenden Kanal besteht, der noch 5 weitere Öffnungen in das Lumen des Oesophagus besitzt. Auch hier scheint ein perioesophagealer Prozefs auf den Oesophagus selbst übergegriffen zu haben.

Auch das von Hausmann[10] unter No. 5 beschriebene Divertikel (S. 141) mit seinem mehrfach gewundenen Verlauf und seinen Schleimhautbalken ist das Resultat einer von der Umgebung auf die Oesophaguswand übergreifenden Entzündung, kombiniert mit später folgendem Zug. Diese Kombination von Divertikelentstehung durch Oesophagitis phlegmonosa und Narbentraktion finden wir natürlich häufig, denn wenn der Prozefs in der Schleimhaut von perioesophagealen Herden ausging, so liegt die sekundäre Schrumpfungstendenz in der Natur des ganzen Prozesses.

Die beiden Divertikel No. 8 und No. 9 von Brosch[13] (S. 334), die in der Submucosa verlaufende Epithelkanäle darstellen, sind ohne Zweifel auch hierher zu zählen. Ob für ihre Entstehung eine perioesophageale Entzündung verantwortlich gemacht werden kann, ist nach der Beschreibung nicht mehr sicher zu eruieren, jedenfalls ist nichts derartiges beschrieben, und es wäre wohl anzunehmen, dafs hier ein nur in der Schleimhaut lokalisierter Prozess Ursache ist.

Divertikel No. 23 (Brosch[13], S. 342) mit seinen mehrfachen Öffnungen ist ebenfalls ein auf einer Oesophagitis phlegmonosa beruhendes Divertikel, bei dem sekundär noch Narbentraktion zur Vertiefung beitrug und bei dem die das ganze verursachende Drüse auch noch in die rechte Lunge perforiert war.

Endlich ist auch das schon oben erwähnte Divertikel (No. 8) von Ribbert[9] mit seinen Gängen und Spalten (S. 412), auf diese Weise zu deuten, wenn man mit Riebold annimmt, dafs bei einem Durchbruch in die Trachea von dieser das Cylinderepithel eingewandert ist.

Wir sehen aus diesem Überblick, dafs eine ganze Reihe von Divertikeln auf diese zuerst von Zenker beschriebene Weise entstanden sein kann, d. h. aus einer abgeheilten Oesophagitis phlegmonosa. Die meisten der beschriebenen Divertikel lassen erkennen, dafs ein aufserhalb des Oesophagus gelegener Prozefs Ursache der oesophagealen eitrigen Entzündung war. In einigen Fällen ist überhaupt keine Ursache zu finden. In unserem Falle aber, in dem der Fremdkörper im Divertikel liegt, haben wir keinen Grund, die von den Autoren immer wieder betonte Möglichkeit

abzulehnen, dafs der Fremdkörper als solcher die ganze Veränderung hervorgerufen hat.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Baumgarten, für die Anregung zu dieser Arbeit und das ihr geschenkte Interesse, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Rumpel für die Anleitung bei der Untersuchung meinen aufrichtigen Dank aus.

## Literatur.

1. v. Ziemssen: H.: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 1. Hälfte, 1878. Krankheiten des Oesophagus von Prof. Zenker und Prof. v Ziemssen.
2. Oekonomides, Georg: Über chronische Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Basel 1882.
3. Tetens, Theodor: Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Inaug.-Diss. Kiel 1888.
4. v. Scherpenberg, P. A.: Die Divertikel des Oesophagus und ihre Entstehung. Inaug.-Diss. Erlangen 1893.
5. Stark, Hugo: Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.
6. Brosch, Anton: Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXVII, 1900.
7. Ribbert, Hugo: Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Archiv Bd. CLXVII, p. 16 ff.
8. Ribbert, Hugo: Die Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Archiv Bd. CLXXVIII, p. 351 ff.
9. Ribbert, Hugo: Noch einmal das Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Archiv Bd. CLXXXIV, p. 403 ff.
10. Hausmann, Max: Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Virchows Archiv Bd. CLXVIII, p. 129 ff.
11. Riebold, Georg: Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anatomie und Pathogenese. Virchows Archiv Bd. CLXXIII, p. 395 ff.
12. Schmorl: Bemerkungen zu der Arbeit Ribberts „Die Traktionsdivertikel des Oesophagus". Virchows Archiv Bd. CLXXIX (1905), p. 190 ff.
13. Brosch, Anton:
    1. Zur Anatomie und Pathogenese der Vorderwanddivertikel des Oesophagus;
    2. Über natürliche Disposition der Speiseröhre zur Divertikelbildung und über die histologischen Merkmale der Traktion und Pulsion. Virchows Archiv Bd. CLXVII.
14. Fischer, Bernhardt: Über Sondierungsverletzungen des Oesophagus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. LXXVIII, p. 141 ff.
15. Riebold, Georg: Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Archiv Bd. CVIIIC, p. 126 ff.
16. Hertwig, Oskar: Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere Bd. II, 1. Teil (Maurer: Darmsystem. — Göppert: Lunge).
17. Kathe, Hans: Partielle Verdoppelung der Speiseröhre. Virchows Archiv Bd. CXC, p. 78 ff.

18. Schridde, Hermann: Über Epithelproliferation in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. Virchows Archiv Bd. CIXC.
19. Marchand, F.: Der Prozefs der Wundheilung mit Einschlufs der Transplantation. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und v. Bruns 1901.
20. Langer, Joseph: Über Streptotrichosis oesophagi bei einem 13jährigen Knaben? Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XLVII, 1904, Heft 3.
21. Haeckermann, Karl: Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Divertikel des Oesophagus. 1891. Inaug.-Diss. Göttingen.

---

## Lebenslauf.

Ich, Theodor Kopp, bin geboren in Stuttgart am 20. November 1879 als Sohn des Amtsdekans Theodor Kopp und seiner Frau Rosalie geb. Clausnizer. Ich besuchte daselbst das Eberhard-Ludwig Gymnasium und absolvierte dort im Herbst 1899. Vom Herbst 1899 bis Herbst 1903 studierte ich in Tübingen Theologie und bestand im Herbst 1903 die erste theologische Dienstprüfung. Herbst 1903 begann ich mit dem Studium der Medizin und verbrachte meine ganze Studienzeit in Tübingen. Im Frühjahr 1906 bestand ich das Physikum und legte im Winter 1908/09 das medizinische Staatsexamen vor der Prüfungskommission in Tübingen ab. Von Januar 1909 bis Mai 1909 war ich als Medizinalpraktikant am pathologischen Institut in Tübingen tätig. Seit 1. Mai 1909 bekleide ich die Stelle eines Medizinalpraktikanten am Katharinenspital in Stuttgart.

---

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.